Tankoff
1901.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546806_0117

DU CŒUR

N° 91

DANS LA CHLOROSE

THESE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 31 Juillet 1901

PAR

Nicolas TANKOFF

Né à Trevna (Bulgarie), le 28 janvier 1875

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

ACAD.
UGD. RAT.
BIBL.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . . DOYEN
FORGUE . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS (✻)
Clinique médicale	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. PUECH.	
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	IMBERT L., agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. PUECH	MM. RAYMOND
RAUZIER	VALLOIS	VIRES
LAPEYRE	MOURET	IMBERT
MOITESSIER	GALAVIELLE	BERTIN-SANS
DE ROUVILLE		

M. H. GOT, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. CARRIEU, *président.*	BROUSSE, *agrégé.*
BAUMEL, *professeur.*	PUECH, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

N. TANKOFF.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CARRIEU

N. TANKOFF.

INTRODUCTION

Il est absolument exceptionnel que, durant sa longue évolution, la chlorose, maladie chronique, ne soit pas accompagnée de quelques manifestations du côté de l'appareil circulatoire. La plupart du temps il s'agit de troubles purement fonctionnels, passagers, transitoires, avec retours offensifs plus ou moins répétés, mais d'une durée généralement longue comme la maladie qui les a engendrés ; dans quelques cas, moins fréquents, les perturbations de l'appareil circulatoire s'accompagnent de lésions anatomiques plus ou moins durables, ainsi que nous le verrons au cours de notre travail.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter des modifications à ce qui a été déjà écrit sur ce sujet. Faire un résumé de l'état actuel de la question, insister sur la dilatation cardiaque, tel a été le but de notre travail.

Certes, nous ne pouvons songer à présenter à nos juges un travail complet ; d'autant plus qu'en qualité d'étranger des difficultés insurmontables se sont dressées devant nous au cours de ce travail.

On nous tiendra compte de notre bonne volonté et de notre désir de bien faire.

Nous diviserons ce travail en quatre chapitres : un court

aperçu sur l'historique de la question sera l'objet du premier chapitre.

Dans le second, après avoir exposé sommairement la pathogénie de la petitesse du cœur, nous donnerons les théories qui expliquent la dilatation.

Le troisième chapitre comprendra les bruits de souffle et les théories de leur production.

Enfin nous nous occuperons du diagnostic et du pronostic dans notre quatrième chapitre.

Nous profitons de l'occasion qui nous est offerte pour adresser nos remerciements à ceux à qui nous devons toutes nos connaissances médicales.

C'est un sentiment de profonde gratitude et de respectueuse sympathie que nous conserverons toujours envers M. le professeur Carrieu, qui a bien voulu nous inspirer le sujet de notre travail. Nous le remercions encore pour l'honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

Que tous nos Maîtres reçoivent ici l'assurance de notre vive gratitude pour l'instruction qu'ils nous ont donnée.

DU CŒUR

DANS LA CHLOROSE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

A part les palpitations connues dès la plus haute antiquité, rien autre, paraît-il, n'a été signalé jusqu'au commencement du XIX^{me} siècle, sur l'appareil circulatoire chez les chlorotiques.

Avec la découverte de l'auscultation, les premières mentions sur les bruits de souffle ont été faites. En dehors des bruits de souffle, Laënnec nous signale en même temps la petitesse du cœur, qui se manifeste, dit-il, à l'extérieur, par une disposition spéciale aux syncopes, avec des symptômes d'angine de poitrine.

Vers la même époque, Fr. Meckel a rassemblé quelques observations d'hypoplasie cardiaque, et après lui, les faits ne tardèrent pas à se multiplier à l'infini.

Bamberger, dès l'année 1857, avait reconnu la petitesse du cœur dans la chlorose. Rokitanski, qui l'année précédente

avait signalé ce même état, l'attribuait à une atrophie d'origine congénitale. Plus tard, Virchow, dans un remarquable travail, s'efforça d'établir que la chlorose est due à une hypoplasie de l'aorte, par arrêt de développement, et que le cœur participe fréquemment à cette atrophie ; il reconnaît toutefois que si l'hypoplasie de l'aorte est constante, celle du cœur peut manquer.

La petitesse du cœur reconnue aujourd'hui ne saurait s'appliquer à tous les cas. Le cœur normal n'est pas chose exceptionnelle, et ses défenseurs ne manquent pas. Nonat admettait même que le volume du cœur serait normal chez la plupart des chlorotiques.

Tandis que les uns s'occupaient du petit cœur, les autres défendaient le cœur normal ; un troisième groupe d'observateurs, ayant rencontré une augmentation de volume de cet organe dans la chlorose, se demandaient si cette hyperplasie était la cause ou l'effet de cet état morbide.

Cette question n'est pas nouvelle ; elle a été le sujet de beaucoup de travaux, et elle préoccupe encore bon nombre de cliniciens. Meckel, vers 1755, aurait fait la première communication à l'Académie de Berlin, d'un cas d'hypertrophie du cœur, emprunté à Halle.

Sans remonter aussi loin, il paraît équitable de rapporter à Beau, en 1845, la première mention catégorique de l'augmentation de volume du cœur chez les chlorotiques. « Dans la chlorose, dit-il, le cœur est plus volumineux qu'à l'état normal ; je m'en suis assuré au moyen de la percussion et surtout de la plessimétrie ».

Il ajoutait même que celle-ci portait sur le ventricule gauche.

Plus tard, en 1857, Bamberger reconnut la dilatation cardiaque dans la chlorose ; cet auteur attribue la maladie à l'atonie du cœur et à la dilatation ultérieure. Vers la même épo-

que, Friedreich, et plus tard Stark constatèrent le même fait; tous deux attribuèrent cette dilatatation à l'atonie du myocarde.

Wunderlich et Vogel, au dire de Moriez, auraient constaté l'hypertrophie et la dilatation du cœur dans la chlorose grave et prolongée.

Parrot, en 1866, nous décrit magistralement la dilatation du cœur droit, et l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide.

Virchow, le grand défenseur de l'hypoplasie aortique et cardiaque, dit aussi que l'hypertrophie du cœur peut survenir au cours de l'évolution de la chlorose.

Pour Pearson Irvin (1877), les signes physiques de la dilatation sont absolument démonstratifs, et le doute n'est pas possible.

Cette question est loin d'être épuisée, et elle préoccupe encore bon nombre de cliniciens ; des recherches nouvelles se succèdent presque d'année en année. Moriez, dans une bonne étude d'ensemble, considère la dilatation bien démontrée aujourd'hui, et dit qu'elle intéresse le ventricule droit, au moins aussi souvent que le gauche.

Parmi les travaux les plus récents, il faut signaler celui de Wybauw (de Bruxelles), complété de plusieurs indications de bibliographie étrangère.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

Nous savons depuis Trousseau, Combal, Moricz, Hanot, etc., que la chlorose est fonction d'hérédité tuberculeuse. Maladie de déchéance traduisant la décadence de la race (Gilbert), la chlorose est plus qu'une anémie vulgaire; c'est bien une hypoplasie hématique liée dans le plus grand nombre de cas à la tuberculose, mais d'autre fois aussi à d'autres influences de toxi-infection.

Nous savons de plus que l'hypoplasie du système circulatoire généralisée ou localisée est très fréquente chez les hérédo-tuberculeuses (Lancereaux et Bezençon). Les toxines, dans la tuberculose comme dans les autres intoxications, sont la cause principale de ce développement imparfait. Donc le cœur aplasié serait dû aux troubles nutritifs et se rencontrerait de préférence chez les chlorotiques hérédo-tuberculeuses. Cette aplasie n'est pas due à la maladie elle-même, *mais à cette tare héréditaire qui est en même temps la cause occasionnelle de la maladie :* deux stigmates évoluant parallèlement comme manifestation d'une même tare héréditaire. La petitesse du cœur a été observée soit isolément, soit avec aplasie artérielle, soit encore avec un arrêt de développement du système artériel et du cerveau (Virchow), soit encore avec la néphrite par aplasie artérielle

(chloro-brightisme de Dieulafoy), et cette petitesse tient à un *arrêt de développement congénital*.

La *dilatation et l'hypertrophie* du cœur chez les chlorotiques, admises généralement depuis les travaux de Bamberger. Friedreich, Stark et depuis ceux de Beau, ont été attribuées à des causes différentes et localisées par les auteurs, tantôt au ventricule gauche, tantôt au ventricule droit.

Virchow, qui a étudié avec tant de soin l'hypoplasie de l'aorte et du cœur chez les chlorotiques, admettait également que cet organe peut se dilater dans certaines circonstances ; mais il pensait que la cause devait surtout en être cherchée dans *l'étroitesse extrême de l'aorte*, qui déterminerait une augmentation de pression que le cœur ne surmonte qu'en s'hypertrophiant. « Si la masse du sang est restreinte, le cœur peut suffire à la circulation ; mais dès que l'oligémie cesse, il deviendra insuffisant, se dilatera, puis s'hypertrophiera.» Cette hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche.

Pour combattre cette interprétation, Lewinsky rappelle des expériences qui démontrent que l'augmentation de pression du système circulatoire chez les chlorotiques n'est pas aussi variable qu'on se le figure ; il fait remarquer de plus que l'étroitesse de l'aorte, constatée à l'autopsie, n'existerait peut-être pas pendant la vie, puisque, de l'aveu même de Virchow, ses parois sont très extensibles en pareil cas, et il conclut qu'il faut chercher une autre pathogénie.

En effet, si la pression était augmentée dans l'aorte comme le veut Virchow, il ne serait pas impossible de la diagnostiquer cliniquement par le renforcement du deuxième bruit aortique ; or il n'en est rien ; et dans les rares observations où ce renforcement a pu être entendu, il a été trouvé essentiellement transitoire et n'a persisté que pendant les premiers moments de l'examen, ce qui prouve qu'il était dû à une cause

toute nerveuse, à une émotion passagère. De plus, l'étroitesse de l'aorte étant une lésion indélébile, entraînerait forcément du côté du cœur une ectasie permanente ; or nous savons qu'un des caractères habituels de la dilatation cardiaque chez les chlorotiques est d'être passagère.

Lewinski propose donc une autre théorie : pour lui, *l'insuffisance d'hémoglobine,* chez les chlorotiques, diminue l'apport de l'oxygène et entraîne un affaiblissement parallèle de l'énergie des fibres musculaires. Le muscle cardiaque lâche, les fibres papillaires, ne possèdent plus toute l'étendue de leur contraction et ne fonctionnent pas normalement ; de là, une dilatation du cœur avec insuffisance auriculo-ventriculaire purement fonctionnelle qui s'accompagne des bruits de souffle. Le muscle cardiaque devenu insuffisant pour remplir son travail qui reste toujours le même, il faut qu'il supplée à la force contractile qui lui manque par sa masse ; « que *la quantité* de ses fibres musculaires remplace *la qualité* », de là, une hypertrophie secondaire.

La dilatation et l'hypertrophie du cœur ne seraient pas dues à l'accroissement du travail, comme le veut Virchow, mais à l'insuffisance de l'énergie du myocarde. Elles ne résulteraient pas d'une cause mécanique, mais bien d'une cause physiologique : *la nutrition languissante et imparfaite.*

D'après une théorie originale émise par Glax, il y aurait une infiltration générale des tissus par le sérum sanguin défusé ; il en donne comme preuve que la quantité des urines émises augmente en même temps que le poids de la malade diminue, lorsque son état commence à s'améliorer.

Wybauw (de Bruxelles), qui cite cette théorie, pense qu'il est possible, dans certains cas, que *cette infiltration généralisée de sérum s'étende au tissu du cœur et cause une diminution de sa resistance* amenant une dilatation de l'organe.

Qu'il il y ait atonie du myocarde dans la chlorose, le fait est incontestable ; mais n'est-il pas plus rationnel d'en rechercher la cause dans la mauvaise irrigation du muscle par un sang profondément altéré ? L'adultération du sang, étudiée par beaucoup d'auteurs et en particulier par Hayem, paraît donc la cause principale de l'atonie du myocarde ; celui-ci, troublé dans sa nutrition, est incapable de résister à la pression du sang et se laisse dilater ; en un mot, dans la chlorose il y a dilatation du cœur par *insuffisance du myocarde*. Quant à déterminer quels sont les éléments du sang altéré qui entraînent surtout l'ectasie du cœur, — que ce soit l'hydrémie simple, comme le disait Beau, ou l'insuffisance d'hémoglobine, comme le prétendait Lewinski, c'est là une tâche peu facile à résoudre à l'heure présente ; d'ailleurs, il est probable que l'ensemble des altérations du liquide sanguin participe à la production de ce phénomène morbide.

Quoi qu'il en soit, l'insuffisance du myocarde de Lewinski, Bamberger, Friederich, Stark, Glax, etc., et l'atrophie congénitale de l'aorte de Virchow n'expliquent pas à elles seules tous les cas de dilatation du cœur. Le *système nerveux*, d'après certains auteurs, jouerait un rôle considérable en raison de son hyperexcitabilité.

Les chloro-anémiques ont le système vaso-moteur très excitable et émotif, ce qui explique le refroidissement des extrémités, les algidités et les ischémies locales, les alternatives de pâleur et de rougeur de la face, l'émission d'urines claires, limpides et abondantes, etc.; ce qui prouve l'éréthisme de leur système circulatoire, c'est l'existence de bruits de souffle dits « anémo-spasmodiques ». Si les souffles anémiques peuvent se montrer à tous les orifices, c'est encore en raison du *spasme artério-capillaire* qui crée un obstacle, qui produit un rétrécissement à la périphérie du système circulatoire : obstacle et ré-

trécissement contre lesquels le cœur lutte en se dilatant. Mais avec lui les orifices s'élargissent et il en résulte, suivant les cas, la production de souffles fonctionnels aux orifices mitral et tricuspide, ces derniers très fréquents d'après Parrot.

Une autre cause et non des moindres de ce trouble cardiaque, serait *l'état dyspeptique*, si fréquent, qu'on ne le voit presque jamais manquer chez les chlorotiques. Ces accidents ont chez elles une telle prépondérance que l'on a voulu y voir la cause de cette maladie dont l'interprétation est si difficile. Parmi les signes de la maladie, nous les voyons occuper une grande place et se manifester par de la perte de l'appétit, de la lenteur des digestions, de la somnolence après les repas, de la constipation opiniâtre, etc... Ces accidents peuvent s'exagérer, faire place à des crises gastriques souvent très pénibles, à des vomissements, quelquefois même à des hématémèses qui font porter le sombre diagnostic d'ulcère de l'estomac. Rien d'étonnant à ce que de pareils accidents puissent avoir un certain *retentissement* sur *le système nerveux* et *par son intermédiaire* sur *le cœur*.

Le retentissement des troubles de l'estomac sur le cœur et *en particulier sur ses cavités droites*, est aujourd'hui bien connu de tous depuis les travaux de Potain et Teissier. D'après M. Potain (Congrès de Paris, 1878), sous l'influence de troubles gastriques il s'élève de la muqueuse de l'estomac une incitation réflexe qui, par l'intermédiaire du pneumogastrique (Potain) ou le grand sympathique (Teissier), va retentir, par le pneumogastrique, sur les capillaires des poumons dont elle provoque le resserrement spasmodique ; par suite, la tension s'élève rapidement dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit, pour lutter contre cet obstacle placé au devant de lui, se dilate, et cela d'une façon telle que dans certains cas il a pu se

produire une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle avec toutes ses conséquences cliniques.

Comme nous l'avons vu, jusqu'ici, la dilatation cardiaque chez les chlorotiques peut tenir à plusieurs causes; mais quelle qu'elle soit, c'est un phénomène passager dont la durée est variable ; cependant, lorsque celle-ci est longue, la dilatation s'accompagne presque toujours d'un certain degré d'hypertrophie du myocarde (hypertrophie compensatrice).

Pour terminer avec ce chapitre, il ne nous reste encore qu'à signaler la dilatation apparente due au soulèvement du diaphragme.

Tout dernièrement, on a émis l'opinion que cette dilatation ne serait qu'apparente, et qu'en réalité il y aurait un simple déplacement du diaphragme vers en haut et refoulement du cœur.

D'après Müller, Talma, Noorden, Henschen et quelques autres, le diaphragme, plus élevé qu'à l'état normal, refoulerait le cœur vers le haut ; par suite, le bord droit de celui-ci deviendrait plus horizontal qu'à l'état physiologique, et sa pointe serait portée très en dehors ; les limites de la matité du cœur pourraient être ainsi sensiblement modifiées, surtout dans le grand axe du cœur, et donner toutes les apparences d'une dilatation cardiaque. Ce déplacement du diaphragme chez les chlorotiques, très dificile à reconnaître par les procédés d'exploration de la clinique habituelle, existerait réellement, et Grunmach, par une série d'examens radioscopiques, aurait montré très nettement son existence.

Que de faits semblables se rencontrent, cela est fort possible ; mais Wybauw (de Bruxelles), qui les signale, fait remarquer avec raison que l'on ne doit pas les généraliser, et qu'ils ne sauraient convenir à tous les cas. En effet, voyons ce qui se passe chez une de nos chlorotiques :

Observation Première

(Recueillie dans le service de M. le professeur Carrieu)

Chlorose essentielle avec dilatation du cœur droit

M. M..., âgée de 21 ans, entre le 16 novembre 1900 à l'hôpital, où elle est couchée au n° 6 de la salle Bichat.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'hémorragie cérébrale. Frère bien portant.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure. Elle a été réglée à 14 ans, les règles étaient assez régulières, mais peu abondantes.

Maladie actuelle. — Depuis deux ou trois ans environ, c'est-à-dire depuis que la malade a quitté son pays d'origine, l'Aveyron, pour venir se placer comme domestique à Montpellier, elle présente des symptômes d'anémie.

La malade, qui était jadis très colorée, se présente à nous le 17 novembre avec un teint très pâle ; les conjonctives et les muqueuses complètement décolorées ; facilement essoufflée, lassitude générale ; a toujours envie de dormir ; émotivité marquée et pleurs faciles. Pas d'amaigrissement.

Menstruation. — Les règles sont irrégulières ; elle ne durent que deux ou trois jours ; le sang est décoloré.

Appareil respiratoire. — La malade ne tousse et ne crache pas ; on ne constate qu'une très légère submatité avec une expiration très légèrement prolongée au sommet gauche.

Cœur. — Palpitations et essoufflements faciles. La pointe bat justement en dehors de la ligne du mamelon, un peu lentement, avec un léger frémissement systolique.

La percussion et surtout la phonandoscospie révèlent une

augmentation de la matité du cœur dans tous les sens : bord droit, à 2 cm. 5 du bord droit du sternum ; le gauche, dans la ligne du mamelon et le supérieur à la 3e côte.

Auscultation. — Un bruit de souffle systolique, très fort, dans le deuxième espace gauche. L'intensité maximum se trouve à un intervalle de 3 centimètres du sternum, il est roulant et légèrement poste-systolique ; on peut l'entendre jusqu'au sternum à droite, jusqu'au milieu de la clavicule gauche en haut ; en bas il s'entend jusqu'auprès de la pointe. Ce bruit se modifie avec la position; il est moins marqué quand la malade est assise.

Appareil urinaire. — Face un peu bouffie. Pas d'œdème des membres inférieurs. Fourmillements aux doigts ; quelques crampes dans les jambes, mais pas d'albumine dans les urines.

Appareil digestif. — Appétit faible et capricieux.

Traitement. — Cacodylate de soude. . 0,30 cent.
Eau. . . . . 300 gr.
Une cuillerée à soupe matin et soir.

Le 23 novembre. — Les règles sont venues le 20 novembre et ont duré deux jours.

Le 24. — La numération globulaire donne 2,500.000 globules par mm. c.

Le 26. — On remplace le cacodylate de soude par le cacodylate de fer.

Cacodylate de fer . . . . . 0,5 c. c.
Eau de mélisse. . . . . 100 c. c.
Sirop de gentiane. . . . . 30 c. c.

Le 3 décembre. — *Radioscopie.* — On voit l'estomac un peu dilaté et le diaphragme soulevé.

Le cœur semble avoir basculé un peu et être couché plus transversalement. Il est dilaté et cette dilatation porte surtout au ventricule droit.

Le 9. — La malade se plaint depuis deux ou trois jours de mal de tête. On suspend le cacodylate de fer et on donne :

Solution de trinitrine au 1/1000 . . . V gouttes.
Dans : Eau de mélisse. . . . . 100 gr.
Sirop de gentiane. . . . . 30 —

Le 11. — Mal à la tête. Exalgine . . . 0,15 cent.

Le 17. — Léger mal de tête. Le bruit de diable est aussi intense qu'au début.

Globules rouges. 2,800.000

Le 18. — Mal à la tête. On commence le protoxalate de fer.

Protoxalate de fer. . 0,10
Extrait de gentiane . . 0,10 } Pour une pilule n° 4.

Le 19. — Toujours mal à la tête du côté gauche.

Le 21. — La malade, il y a 5-6 jours, a eu ses règles qui ont duré quatre jours.

L'aspect général de la malade s'est bien amélioré ; le rose est revenu à ses joues ; les muqueuses et les conjonctives sont bien moins décolorées ; les palpitations sont moins fréquentes, l'essoufflement moins marqué et la malade n'éprouve plus cette sensation de lassitude continuelle.

Le 2 janvier. — Globules rouges, 3.900.000.

Le 3. — La malade a un état très satisfaisant de santé et sort de l'hôpital.

Voilà donc une malade, comme celle de l'observation II

(p. 36), chez laquelle la dilatation du cœur, portant surtout sur les cavités droites, était manifestement liée à la dilatation de l'estomac et au soulèvement du diaphragme.

Le cœur, qui est en rapport intime avec la diaphragme, suit forcément son déplacement ; il se soulève à son tour, incline son bord droit, qui devient plus horizontal, et déplace sa pointe en dehors. Une augmentation transversale de l'aire de matité précordiale en est la conséquence. Ceci naturellement peut induire en erreur, mais dans nos cas il ne s'agit point d'un simple changement de position.

La dilatation de l'estomac, qui marchait de pair avec l'ectasie cardiaque, nous explique très facilement, d'après une théorie précédente, la dilatation des cavités droites. « Les troubles digestifs retentissent à la longue par voie réflexe sur le cœur et provoquent sa dilatation ».

Quant au soulèvement du diaphragme, ce n'est qu'une conséquence toute mécanique de l'ectasie gastrique.

Etant donné que l'estomac dilaté occasionnera plus facilement le soulèvement du diaphragme que la dilatation cardiaque, nous sommes portés à nous demander si les cas de Grunmach ne seraient pas les mêmes observés avant que les troubles gastriques aient eu le temps de manifester leur influence sur le cœur ?

De tout ce qui précède, on peut dire que le cœur, dans la chlorose, se présente sous deux formes principales : *a*) cœur aplasié et *b*) cœur dilaté. Les cas où le cœur est petit paraissent marcher avec hypoplasie vasculaire, ainsi qu'une partie de ceux où le cœur est hypertrophié (hypertrophie compensatrice).

Les cas de dilatation peuvent en majeure partie se ranger dans les lésions consécutives à l'anémie, mais d'autres cas

paraissent être en rapport intime avec l'état dyspeptique et les troubles vaso-moteurs. Cette dilatation peut porter sur tout l'organe; d'autres fois ce sont les cavités gauches, mais le cœur droit est dilaté, peut-être plus fréquemment et d'une manière plus appréciable.

CHAPITRE III

SYMTOMATOLOGIE

Avant d'exposer les troubles fonctionnels du cœur chez les chlorotiques, il est nécessaire de donner quelques notions sommaires sur les signes physiques de la dilatation cardiaque chez ces malades.

Les signes physiques sont souvent presque démonstratifs, dit Pearson Irvin. Le choc de la pointe est trop en dehors, trop diffus et correspond à l'impulsion du cœur, qui est ordinairement claquant comme dans une affection organique suivie de dilatation. En effet, à l'inspection de la région précordiale on constate très souvent la pointe battre à 2 ou 3 centimètres en dehors du mamelon, ces battements diffus s'accompagnent quelquefois d'un léger frémissement ; c'est là un symptôme presque pathognomonique d'une dilatation du ventricule droit. Le cœur en pareil cas prend une forme plus arrondie, plus globuleuse et à la percussion se traduit par une augmentation de l'aire, de la matité précordiale, qui porte surtout sur les diamètres transversaux : à gauche elle atteint et dépasse quelquefois le mamelon de deux à trois centimètres et à droite elle dépasse de un à deux centimètres le bord droit du sternum au niveau des troisième, quatrième et cinquième cartilages.

Quand l'augmentation de volume du cœur intéresse spécialement le ventricule gauche, le bord du poumon gauche est refoulé en dehors et la matité augmente en dehors et en bas. Au niveau de la ligne mamelonnaire, le diamètre vertical peut atteindre dans ces cas 10 à 12 centimètres (au lieu de 4 à 5 centimètres), sa limite inférieure arrivant à toucher la septième ou la huitième côte. La figure de la matité est alors presque celle d'un ovale.

Quant à la diminution de volume du cœur, elle échappe presque toujours à l'observation. Même les troubles fonctionnels comme la prédisposition au syncope et les symptômes d'angine de poitrine (Laënnec) ne sont pas suffisants pour prouver sa présence.

Parmi les troubles fonctionnels, il faut signaler en première ligne *les palpitations ;* elles sont si fréquentes que l'on ne les voit presque jamais manquer chez les chlorotiques. « Les pulsations du cœur, dit Bouillaud, presque toujours augmentées de fréquence, deviennent en même temps irrégulières et quelquefois le désordre est tel qu'il semble y avoir une anarchie complète dans le rythme, une véritable folie du cœur ». Ces palpitations des chlorotiques, signalées encore par Laënnec, Guéneau de Mussy et, depuis, par la plupart des auteurs, ne sont pas permanents, mais reviennent par accès. C'est surtout à l'occasion des mouvements un peu vifs, de ceux surtout qui exigent une grande dépense d'énergie musculaire, que les palpitations se montrent. La course, la montée d'un escalier, une émotion vive, etc., les font naître et souvent un certain degré d'oppression les accompagnent. Ces phénomènes s'exagèrent à mesure que la déglobulisation progresse, si bien, que lorsque l'anémie atteint le troisième degré (Hayem), tout travail non compatible avec la position assise devient impossible.

Pendant l'accès, l'impulsion cardiaque exagérée soulève à chaque systole la région du thorax qui correspond à la pointe, les battements du cœur sont précipités et les systoles successives ont une inégalité de force remarquable.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont vibrants et fortement éloignés ; quelquefois, comme Bouillaud l'avait signalé, on relève une certaine arythmie dans les contractions cardiaques.

Hayem nie formellement l'existence de l'arythmie dans la chlorose simple. « Les bruits du cœur, dit-il, peuvent être accélérés, inégaux de force, mais ils se succèdent toujours à des intervalles égaux ».

La pathogénie de ces palpitations, qui peuvent exister en dehors de toute lésion cardiaque, est fort complexe. Elles ont été rattachées par les uns directement à l'état névropathique, au nervosisme si fréquent dans la chlorose et par les autres aux troubles fonctionnels de l'estomac qui, par voie réflexe, détermineraient les palpitations.

D'après les premiers : le cœur chez les chlorotiques, à l'état normal, bat normalement ; mais, par une fatigue, un mouvement, une émotion, etc., il est soumis à une paralysie de ses modérateurs et les palpitations surviennent. Les autres, comme Chomel, Beau, Lasègue, Huchard, etc., nous disent : s'il existe des palpitations, ne cherchez pas toujours au cœur, mais à l'estomac. *La souffrance est au cœur, la maladie à l'estomac.*

Chez d'autres malades atteints de chlorose, les troubles cardiaques se manifestent par des *sensations douloureuses de la région précordiale* qui par leur ténacité, leur retour fréquent et quelquefois l'intensité des phénomènes subjectifs qu'elles provoquent, deviennent la source de vives préoccupations pour

les patientes qui se croient atteintes d'une grave « maladie du cœur. »

Ces sensations douloureuses s'observent de préférence chez les chlorotiques névropathes (hystériques, neurasthéniques) ou neuro arthritiques ; presque toujours un état dyspeptique plus ou moins profond s'ajoute à ce nervosisme.

Ces douleurs présentent des caractères variables.

Chez certaines malades le phénomène consiste simplement en une sensation pénible ou même douloureuse, éveillée par les battements du cœur, en un mot, la malade sent son cœur battre douloureusement dans la poitrine. Chez d'autres, le choc précordial est particulièrement pénible; certaines chlorotiques accusent au niveau de la région apexienne, une douleur gravative ou le plus souvent franchement aiguë à la façon d'une brûlure ou encore comme si la poitrine était traversée par une pointe ou un instrument piquant, un stylet, par exemple. Ces sensations douloureuses sont surtout le propre des chlorotiques neuro-arthritiques et semblent se rattacher à de la pleurodynie, à des névralgies intercostales, réveillées par l'impulsion de la pointe du cœur.

Enfin, surtout chez les chlorotiques qui présentent des troubles dispeptiques, on note des *douleurs constructives,* angoissantes, rappelant d'assez près celles de l'angine de poitrine et que certains malades décrivent avec un grand luxe de détails, mais dont le pronostic ne présente aucune gravité; leur siège dans la région précordiale et non derrière le sternum, ainsi que leur longue durée, les feront distinguer de l'accès d'*angor pectoris* vrai.

Cette *fausse angine de poitrine* avec une *disposition aux syucopes* signalées par Laënnec et Meckel ont été attribuées à une petitesse remarquable du cœur, mais l'état nerveux et les troubles digestifs, constatés chez ces malades ne sont peut-

être pas étrangers à la production de ces phénomènes morbides.

Nous arrivons maintenant à la question si controversée des *bruits de souffle* (encore désignés sous le nom de souffles anémiques ou anorganiques), de la région cardiaque *chez les chlorotiques*.

Suivant le plan classique, nous passerons successivement en revue : le siège, la propagation, le rythme, l'intensité, le timbre, la tonalité, variation avec changement de position et variation avec la respiration. Un aperçu sur les différentes théories qui expliquent leur production complètera le chapitre.

Pour Bouillaud, le souffle anorganique possède des caractères constants ; il est toujours doux, occupe le premier temps, siège à la base du cœur et se propage dans les vaisseaux du cœur. Peter disait encore récemment : sont anorganiques les souffles systoliques de la base, doux, faibles et sans propagation.

Le siège des souffles anorganiques n'est pas constant ; le point de la surface de la région précordiale où l'auscultation relève la présence d'un souffle n'est point unique.

M. Tripier divise les souffles en deux groupes : ceux de la forte intensité et ceux de la faible intensité. Ils siègent tous le long du bord gauche du sternum ; mais les premiers ont leur maximum entre le premier espace intercostal et le cinquième exactement au deuxième ; les autres s'entendent au niveau du troisième espace compris entre le deuxième et le troisième.

M. Potain admet que parmi les sièges nombreux où ces souffles peuvent se rencontrer, celui de beaucoup le plus fréquent répond à la région préventriculaire gauche, c'est-à-dire au troisième espace intercostal à gauche du sternum, environ à deux ou trois centimètres du bord de cet os.

C. Paul limite le maximum au foyer de l'artère pulmonaire

dans le deuxième espace gauche ; il en indique la propagation possible dans les premier et troisième espaces, du même côté, parfois avec maximum dans ce dernier, ainsi qu'au niveau du deuxième espace du côté droit près du sternum et tout à fait exceptionnellement à la pointe. Pour Parrot, le maximum siégerait dans le quatrième espace gauche près du sternum et plus rarement dans la région comprise entre le troisième et le cinquième espace du même côté. Pour Nonyn, le souffle serait localisé au foyer de la mitrale, tandis que pour Balfour il s'entendrait indifféremment et suivant les cas, au niveau de tous les orifices.

Aujourd'hui ces souffles occupent, de l'avis unanime, la région de l'artère pulmonaire et, de son infundibulum dans le deuxième espace intercostal gauche, le long du bord du sternum ; d'après Sansom, cette localisation se rencontrerait dans près de 60 0/0 des cas.

Les autres sièges, par ordre de fréquence, sont : la région préventriculaire gauche, la région de la pointe (ce siège n'est pas sur la pointe elle-même, mais un peu en dehors et au-dessus à environ un centimètre), la région de l'orifice aortique et enfin la région tricuspidienne.

Quoique l'on ait dit que les souffles anémiques soient absolument fixes, qu'ils aient une propagation nulle et qu'ils meurent en place, la propagation peut exister. Bouillaud, avec beaucoup d'autres, les considère comme se propageant le long de l'aorte jusque dans les vaisseaux du cou. Pour la grande majorité des auteurs qui placent ces souffles au niveau de la région pulmonaire au deuxième espace intercostal gauche et où se trouve son maximum d'intensité, la propagation peut se faire le long du bord gauche du sternum allant jusqu'à la pointe et il peut même s'entendre à droite de cet os. Lorsque le souffle est d'une intensité moindre, son maximum siège dans

le troisième espace gauche près du sternum ; dans ce cas on l'entend toujours très bien dans le deuxième et à un degré moindre que dans le quatrième. Pour peu qu'il soit intense, on le constate aussi dans le premier et assez souvent dans le cinquième, mais plutôt du côté de la pointe alors que dans les espaces supérieurs c'est toujours près du bord sternal qu'il est le mieux perçu. On l'a vu se propager encore à droite du sternum et à gauche jusqu'au niveau d'une ligne verticale passant par le mamelon ; exceptionnellement, il s'étend plus en dehors jusqu'auprès d'une ligne horizontale allant de la pointe du cœur à la région axillaire et en dehors du bord droit du sternum jusqu'à une ligne verticale passant par le mamelon.

Il peut, dans certains cas, s'étendre en haut jusque près des clavicules et latéralement des deux côtés du sternum, mais plus à gauche qu'à droite. Il ne se propage pas dans les vaisseaux du cou, même dans les cas d'anémie extrême, quand il n'existe aucune lésion concomitante de l'aorte ; et si quelques auteurs, Bouillaud entre autres, ont constaté cette propagation, c'est en raison de la facilité avec laquelle chez les anémiques la plus légère compression sur les vaisseaux du cou produit un souffle. En évitant soigneusement les pressions et les tractions sur le cou et en plaçant le stéthoscope sur la partie interne de la clavicule, point où on est bien sûr d'être à l'abri de toute compression, on pourra le plus souvent trancher la question.

Le souffle que nous avons eu en vue jusqu'ici est *systolique*, c'est-à-dire se produit au moment du claquement systolique et se propage plus ou moins après lui. Tel est l'avis du plus grand nombre des cliniciens ; pour M. Potain, ce souffle est au contraire le plus souvent mésosystolique, c'est-à-dire, qu'il commence un court espace de temps après le premier bruit et n'occupe pas tout le petit silence.

Le souffle *diastolique* a été signalé par quelques auteurs, mais toujours considéré comme très rare. Guéneau de Mussy a quelquefois entendu chez les chlorotiques un double souffle dans la région sous-claviculaire gauche. M. Potain décrit des souffles diastoliques et mézodiastoliques pouvant exister concurremment avec le souffle systolique ou alterner avec lui sur divers points de la région précordiale. Sahli (de Berne) a entendu chez les chlorotiques un souffle diastolique de la base, disparaissant par le décubitus horizontal.

Pour M. Tripier, outre le souffle systolique à la base, il existerait un second bruit anormal, précédant le claquement diastolique plutôt exagéré, sous la forme d'un souffle court protodiastolique de même tonalité et de même timbre que le premier. Ce souffle n'est évidemment que celui désigné par certains auteurs sous le nom d'exagération ou de dédoublement du second bruit, indiqué aussi comme éclatant dans les observations de C. Paul.

Les auteurs considèrent en général le souffle anorganique comme doux, aspiratif et faible en l'opposant aux souffles organiques, le plus souvent rudes et forts. En effet, ce bruit peut être doux, mais ce timbre se rencontrerait spécialement chez les sujets fortement anémiques et dont l'impulsion du cœur n'est pas très marquée. Il est plutôt rude avec une tonalité élevée dans les conditions inverses, c'est-à-dire avec une forte impulsion et un état anémique modéré. En général, il y a une certaine rudesse dans sa période initiale, qui se confond avec le bruit systolique.

La tonalité élevée et la rudesse que nous avons indiquées permettent ordinairement de les distinguer des souffles organiques en jet de vapeur à timbre bas ou à des souffles rudes avec une propagation tout-à-fait caractéristique.

Un caractère propre à ces souffles est leur *mutabilité*. Nous

savons que les souffles organiques ont une grande fixité, et quel que soit le moment où l'on examine la malade, qu'elle soit debout, assise ou couchée, qu'elle respire ou non, le souffle morbide a quelquefois une intensité plus ou moins grande, mais à aucun moment il ne disparaît pas complètement. Il en est tout autrement pour les souffles des chlorotiques. En auscultant la malade à quelques jours d'intervalle, on constate assez souvent des changements dans les caractères du souffle ; il peut changer son intensité, son rythme, quelquefois même il disparaît pour reparaître quelques jours après.

Les changements d'attitude du corps modifient sensiblement les souffles sans les faire disparaître complètement. En général, le bruit est entendu le mieux dans la position horizontale. Si la malade prend la position assise, il diminue considérablement ou même disparaît complètement. Dans la position verticale, il est souvent imperceptible, mais d'autres fois il augmente d'intensité.

Quelquefois, le lieu d'intensité maximum change aussi avec le changement de position ; il devient plus brusque ou plus superficiel, plus difficile à entendre, plus doux ou plus aspiratif.

Les *émotions* et les *exercices physiques* violents les exagèrent manifestement ; cette exagération est mieux perçue quand on ausculte le cœur au moment où les battements commencent à se ralentir, après avoir été augmentés de fréquence.

On trouve assez souvent une relation assez intime entre *la respiration* et le bruit de souffle. Avec l'inspiration, ce bruit s'accentue ; il diminue ou même disparaît avec l'expiration. Quelquefois, c'est le phénomène inverse qui se produit, et on trouve alors le bruit renforcé pendant l'expiration, et diminué pendant l'inspiration.

Lorsqu'on retient la respiration, les poumons étant remplis d'air (phénomène d'effort), le bruit augmente d'intensité.

Un autre caractère distinctif de ces souffles est d'être manifestement en rapport avec l'impulsion toujours augmentée que la paroi thoracique reçoit du cœur.

D'après certains auteurs (Tripier, C. Paul) le maximum du souffle systolique correspond au point de la base où la palpation permet le mieux de percevoir l'impulsion systolique exagérée du cœur. Cette impulsion exagérée, s'accompagnant d'un léger soulèvement de la paroi thoracique, se voit le plus souvent dans le deuxième espace gauche, près du sternum. C'est là que se trouve aussi le maximum d'intensité du souffle avec lesquels le soulèvement est absolument synchrone.

Dans quelques cas, les bruits systoliques et diastoliques communiquent à la main des vibrations, en général, augmentées et modifiées en ce sens que, si le souffle est tant soit peu rude, et intense, on a la sensation du choc systolique accompagnée et suivie d'un court frémissement (frémissement cataire), puis d'un frémissement encore plus court et moins accusé, précédant le choc diastolique avec lequel il se confond.

Théorie de la production des souffles

Les caractères de ces souffles décrits, il nous reste maintenant à expliquer leur production.

Un premier groupe d'auteurs considèrent l'anémie comme le facteur principal, cherchent dans la condition du sang la vraie cause des bruits.

D'autres, qui croient que les sièges des bruits correspondent aux régions où apparaissent les bruits organiques, ou bien

là où se trouve l'impulsion maximum du cœur contre la paroi, pensent que c'est dans le cœur lui-même que les bruits prennent naissance.

Enfin, pour un troisième groupe, le cœur n'a rien à faire directement avec les bruits. Pour eux, le siège est dans les poumons qui l'entourent.

Les auteurs du premier groupe pensent qu'une certaine condition du sang altéré, soit l'augmentation de quantité de sérum, soit l'altération des globules, peut rendre le sang plus vibratile qu'à l'état normal : d'où les souffles.

D'après cette théorie, les souffles seraient plus accentués chez les chlorotiques le plus gravement atteints. Or, il n'en est rien ; nous savons que les souffles sont plutôt atténués dans la chlorose avancée, qu'ils se rencontrent avec une anémie légère et qu'ils sont plutôt rudes dans les cas d'anémie de moyenne intensité.

De plus, d'après les recherches de M. Potain (1) et M. Dejeunes, il résulte qu'aucune relation n'existe entre l'altération du sang et les bruits de souffle.

Les auteurs contemporains pensent que l'altération du sang n'est pas en relation directe avec la production des souffles, mais qu'elle accuse toujours une influence indirecte, en raison des troubles nutritifs qu'elle provoque.

Le second groupe des auteurs cherche dans la condition du cœur lui-même ou des gros vaisseaux la cause de ces souffles morbides.

Laënnec fait de ce souffle un bruit rotatoire musculaire, et l'attribue à la vibration du muscle cardiaque qui se contracte.

---

(1) Potain. — Clinique médicale de la Charité.

Skoda lui donne pour siège les artères de la paroi cardiaque.

Bouillaud place le souffle à l'orifice cardiaque, et l'attribue à un surcroît de frottement pendant le passage du sang à travers cet orifice.

Pour les auteurs comme Beau, Starck, Bamberger, Virchow, P. Irvin, etc., etc., qui acceptent l'augmentation de volume des cavités gauches du cœur et l'insuffisance mitrale fonctionnelle, le souffle s'entendrait à la pointe et serait dû au passage du sang à travers l'orifice élargi.

Parrot, qui place le souffle à la région xiphoïdienne, coïncidant avec les battements des jugulaires, l'attribue à une insuffisance tricuspidienne symptomatique de l'anémie. Cette hypothèse est erronée, et lorsqu'il y a réellement insuffisance de la triglochine, cette insuffisance s'explique par un mécanisme d'ordre réflexe dont le point de départ est l'estomac.

Avec Constantin Paul apparaît la théorie du rétrécissement spasmodique de l'artère pulmonaire et la dénomination des souffles anémiques en souffles anémo-spasmodiques.

Pour lui, qui place le souffle au deuxième espace intercostal gauche, il faut deux choses pour que ces bruits se produisent : premièrement une hydrémie qui rend le sang plus vibratile, et deuxièmement un spasme de l'artère pulmonaire. Ce spasme, dû aux troubles nerveux, fait varier le calibre relatif de l'infundibulum et de l'artère pulmonaire, de telle sorte qu'il s'y produit une veine fluide avec le développement d'un bruit de souffle.

Cette théorie, fort admissible, explique facilement les souffles à la région de l'artère pulmonaire. Seulement, comme M. Potain le démontre, les preuves manquent qu'il existe un tel spasme. Mais si nous admettions que ce spasme puisse exister, pourquoi se placerait-il dans l'artère pulmonaire plutôt qu'ailleurs ?

Tous les auteurs cités précédemment s'occupent seulement des souffles systoliques. Il y en a d'autres qui se sont occupés des souffles diastoliques. Pour Sehrwald, Sahli et V. Drosda ce bruit ne serait qu'un bruit de diable qui, né dans les grandes veines, se propage dans la direction du cœur. Duroziez donne une explication du même genre. Pour lui, il s'agit d'un bruit de diable, né dans la veine-porte et conduit à la région précordiale.

Aujourd'hui deux nouvelles théories sont à l'ordre du jour: celle de M. Tripier (de Lyon) et celle de M. Potain. Pour M. Tripier tout souffle est un souffle de chlorose, qui a son maximum à gauche du sternum, qui ne se propage pas dans les vaisseaux du cou, qui est systolique et présente le renforcement protodiastolique, qui s'accompagne à la palpation d'une double impulsion et d'un double frémissement, enfin qui coïncide avec un état anémique le plus souvent sans hypertrophie du cœur.

Le mécanisme repose sur ces faits : la constatation du siège du souffle au niveau de l'orifice pulmonaire, l'absence de toute lésion de cet orifice et du vaisseau ; enfin, l'état anémique du sang qui le traverse. Le souffle ne provenant pas de l'état du vaisseau va provenir de l'état du sang qui présente les lésions suivantes : hydrémie, diminution des globules rouges et pauvreté en hémoglobine. En rapprochant les souffles cardiaques avec ceux constatés dans les veines jugulaires, il nous dit : « Tout le monde est d'accord pour attribuer la cause de ces derniers au passage rapide d'un sang anémié à travers les veines jugulaires artificiellement rétrécies par la pression du bord du sthétoscope. On a déjà au cœur un élément identique, c'est l'état anémique du sang ; il ne reste plus qu'à rechercher une cause de rétrécissement de l'orifice pulmonaire pour que l'analogie soit complète.

» Au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, le souffle coïncidant avec l'impulsion systolique de la base qui donne lieu à un soulèvement de la paroi, il apparaît nettement que cette impulsion détermine un écrasement des parois minces de l'infundibulum contre la paroi thoracique, *réalisant ainsi le rétrécissement artificiel*. Il en résulte la production du souffle systolique. Le souffle protodiastolique est dû, lui, à la pression diastolique du cœur contre la paroi, là encore un soulèvement et un frémissement.

» Il faut tenir compte d'un autre élément indispensable à la production de ce phénomène, c'est l'énergie de l'impulsion cardiaque. »

M. Potain n'accepte pas cette théorie pour les raisons suivantes : là où se produisent les souffles, au lieu de trouver un soulèvement de la paroi, comme le veut Tripier, il a trouvé, au contraire, un retrait de la paroi. Au moment de la systole, les ventricules diminuant de volume du fait de l'évacuation de leur contenu, s'écarteront de la paroi ; ils ne peuvent donc pas venir contre elle. Si cet écrasement existait, il ne pourrait se produire qu'au moment de la diastole ; mais il ne pourrait donner naissance à un souffle, puisqu'alors il ne passe plus de sang par l'orifice pulmonaire.

M. Potain, qui place les souffles non pas dans le cœur, mais dans une lame pulmonaire interposée entre le cœur et la paroi thoracique, propose le mécanisme suivant : 1° Le maximum de ces bruits ne répond en général à aucun orifice, mais se trouve toujours au niveau des parties du cœur recouvertes par le poumon ; 2° on peut démontrer expérimentalement sur les animaux que le siège véritable des bruits anorganiques est dans le poumon ; 3° les bruits anorganiques du cœur sont susceptibles de se transformer en bruits respiratoires saccadés, et de passer successivement de l'un à l'autre type, suivant

que prédomine l'influence cardiaque ou l'influence respiratoire. Ces souffles sont le résultat d'une inspiration rapide et localisée déterminée par le retrait du cœur. Au moment de la diastole ventriculaire, le cœur, en se dilatant, refoule la languette des poumons placée devant lui contre le plastron thoracique et en chasse l'air, jouant ainsi le rôle d'une expiration profonde. Quand survient la systole, le retrait brusque du cœur produisant une aspiration dans le même point, l'air se précipite dans les alvéoles pulmonaires et de cette pénétration rapide résulte un bruit respiratoire fort et rude qui est un souffle.

Pour que les souffles se produisent, il faut encore les conditions que voici : les dispositions anatomiques favorables du poumon, la minceur de la lame pulmonaire placée en avant du cœur ; enfin, une activité respiratoire modérée relativement à celle du cœur. Une dernière condition sur laquelle nous voulons appeler spécialement l'attention, c'est le volume du cœur : *en général, les petits cœurs soufflent et les gros cœurs restent silencieux*, et lorsque le cœur passe par des alternatives d'augmentation et de diminution de volume, le souffle, de même, s'efface et reparaît.

Nous ne voulons pas discuter cette dernière théorie, admise par un grand nombre d'auteurs ; seulement, il nous est impossible de passer sous silence certains faits contraires à nos observations.

Comme il a été dit plus haut, une des conditions indispensables pour la production des souffles serait, d'après M. Potain, la petitesse du cœur. Mais examinons ce qui se passe chez une de nos malades atteinte de chlorose.

Observation II

(Recueillie dans le service de M. le professeur Carrieu)

Chlorose essentielle avec dilatation du cœur droit

La nommée G. M..., âgée de 18 ans, domestique, entre à l'hôpital salle Bichat, n° 7, le 26 novembre 1900.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels. A été réglée à 15 ans. Il y a un an environ, elle a quitté l'Aveyron pour venir à Montpellier.

Maladie actuelle. — Depuis 5-6 mois, la malade se plaint de maux de tête, de faiblesse générale, de palpitations et d'essoufflement faciles.

Aspect général. — Figure pâle, jaune cire. Pas d'amaigrissement.

Menstruation. — Les règles retardent un peu, durent 7 à 8 jours. Sang décoloré.

Appareil respiratoire. — Ne tousse pas. Rien au sommet.

Cœur. — Palpitations. La pointe bat justement en dehors de la ligne du mamelon. A la palpation, léger frémissement cataire.

La percussion et surtout la phonandoscopie révèlent une augmentation de la matité du cœur dans tous les sens : l'oreillette droite dépasse un peu le bord droit du sternum ; le gauche dans la ligne du mamelon et le supérieur près la 3e côte.

Auscultation. — Un bruit de souffle au deuxième espace gauche ; *roulement systolique* et dédoublement du premier bruit perçu avec le phonandoscope.

L'intensité maximum de ce bruit de souffle se trouve à peu près à 3 centimètres du bord du sternum ; il se propage vers la

clavicule gauche et vers la pointe. Il se modifie avec la position, il est moins marqué quand la malade est assise.

Appareil urinaire. — Pas d'albumine dans les urines. Pas d'œdème. Quelques fourmillements dans les doigts et quelques crampes dans les jambes.

Appareil digestif. — Appétit médiocre, goût exagéré pour les épices.

Traitement. — Acide chlorhydrique . . . . 2 gr.
Eau . . . . . 200 —

Le 28 novembre. — Globules rouges, 2,700.000 par mm. c. On donne :

Protoxalate de fer. . . 0 gr. 10
Extrait de gentiane . 0 gr. 10

pour une pilule n° 4 par jour.

Le 5 décembre. — *Radioscopie.* — On voit très nettement les battements du cœur, qui est augmenté de volume, surtout le ventricule droit ; en même temps il paraît couché sur le diaphragme qui est soulevé. On voit aussi l'estomac dilaté.

Le 9. — Mal à la tête à gauche.

Le 14. — Mal à la tête. Elle a ses règles depuis 4-5 jours.

Le 18. — Globules rouges, 3,800.000. La malade se sent très bien. Les couleurs réapparaissent, l'essoufflement et les palpitations ont disparu. Elle pèse 61 kil. 500, un kilogramme de plus que lors de son entrée à l'hôpital.

Le 3 janvier. — A ses règles. Globules rouges, 4,600.000. Complètement améliorée, la malade sort de l'hôpital dans un état de santé très suffisant.

Chez cette malade, comme chez l'autre de l'observation I^re^ (p. 16), la dilatation du cœur, constatée par la percussion, la

phonandoscopie et démontrée par la radioscopie, s'accompagnait d'un bruit de souffle à la base d'une intensité et d'une propagation remarquables.

Ces faits nous empêchent donc de partager l'opinion de M. Potain, et nous sommes incliné à croire que si le souffle paraît favorisé par l'hypoplasie cardiaque, le cœur dilaté n'empêche nullement sa production.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Faire le diagnostic du petit cœur dans la chlorose n'est pas chose facile. C'est vrai qu'il s'accompagne quelquefois d'une disposition aux syncopes et de phénomènes qui rappellent l'angine de poitrine, mais ces symptômes sont si rares qu'il ne faut pas y compter. La diminution de l'air de la matité précordiale, constatée par la percussion et surtout par la phonandoscopie, est le seul symptôme affirmatif ; mais en ce cas il ne faut pas oublier que les chlorotiques sont le plus souvent des adolescentes ou des jeunes femmes dont le développement n'est pas entièrement terminé et que les dimensions du cœur sont en rapport étroit avec la taille du sujet, de même qu'avec la longueur et le périmètre du thorax.

L'élargissement de l'air de la matité précordiale qui porte surtout sur les diamètres transversaux et la déviation de la pointe en dehors, sans abaissement marqué, caractérisent l'augmentation de volume des cavités droites du cœur ; de même, l'abaissement de la pointe, la matité augmentée dans le sens vertical, le maximum de l'impulsion cardiaque à gauche du sternum nous indiquent l'augmentation de volume des cavités gauches. Il faut nous mettre en garde toutefois contre un soulèvement du cœur consécutif au soulèvement du diaphragme.

Cet état spécial du cœur peut, en effet, faire présumer une vraie dilatation. La radioscopie, en pareil cas, nous est d'une grande utilité.

Pour distinguer maintenant cette dilatation purement fonctionnelle, d'une dilatation vraie, les autres stigmates de la chlorose et les caractères propres des bruits de souffle trancheront le plus souvent la question.

Il est le plus souvent facile de reconnaître si l'on a affaire à un souffle anémique coïncidant avec un état chlorotique, ou à une lésion orificielle lui ayant donné naissance. Pour ce fait, il suffit de se rappeler les caractères des souffles cardiaques de la chlorose : maximum occupant surtout les zones préinfundibulaire et préventriculaire gauches, et la région apexienne pouvant être cependant xiphoïdienne ou aortique. Propagation presque nulle. Rythme en général systolique, assez souvent méso-systolique et plus rarement méso-diastolique, ou présystolique ; tonalité, intensité et timbre normaux. Enfin mobilité très grande, se manifestant sous les plus petites influences.

Le souffle du rétrécissement pulmonaire siège bien au niveau du deuxième espace intercostal gauche, mais il se propage vers la clavicule, est rude, de tonalité élevée et s'accompagne d'un frémissement, toutes qualités que ne possède pas le souffle chlorotique ayant ce siège.

On ne peut pas confondre non plus les souffles du troisième espace intercostal gauche avec le souffle de la communication interventriculaire, qui présente cependant le même siège, mais qui est rude, fixe et s'accompagne toujours d'un frémissement ; de même le souffle préventriculaire gauche présystolique, avec celui du rétrécissement mitral, dont le siège est susapexien, le timbre rude, bien que sa mobilité puisse nous induire en erreur.

Le diagnostic est plus délicat pour les souffles ayant leur maximum à la pointe. En ce point se trouve en effet le souffle de l'insuffisance mitrale, mais il siège toujours exactement sur la pointe et jamais autour ; il est exactement systolique et couvre tout le petit silence; il a le plus souvent une tonalité haute, un timbre rude, une fixité absolue, se propage dans l'aisselle et peut même s'entendre dans le dos. Un souffle chlorotique ne présente jamais toutes ces qualités réunies ; s'il est systolique, il sera parapexien, s'il est apexien, il sera méso-systolique ; il présentera très rarement de la propagation, il sera de plus en général mobile.

Si un souffle chlorotique peut simuler par son siège, son rythme et sa propogation, le souffle d'insuffisance aortique, jamais il ne s'accompagnera de pouls de Corrigan, de pouls capillaire, de double souffle crural de Durozier, ni de premier bruit aortique clangoreux de Guéneau de Mussy.

Le souffle xiphoïdien ne s'accompagne jamais de pouls veineux vrai, jugulaire et hépatique.

L'on voit maintenant tout l'intérêt que peut présenter la recherche d'un souffle cardio-pulmonaire au niveau du cœur d'une chlorotique. Il ne s'agit point là d'une simple curiosité scientifique, mais bien d'un élément clinique important.

Le traitement curatif de la chlorose repose en grande partie sur la médication martiale. Un des grands inconvénients du fer, c'est d'être souvent mal toléré par les voies digestives. Dans la chlorose compliquée de dyspepsie, l'on éprouve souvent une grande difficulté à faire supporter le fer, qui donne lieu à des vomissements, de la gastralgie, de la constipation opiniâtre, etc.

Du bon fonctionnement des voies digestives dépend en grande partie l'heureuse influence du traitement spécifique et l'amélioration de la dilatation cardiaque chez les chlorotiques.

Notre attention doit donc être portée toujours du côté des voies digestives, en recherchant toute trace de prédisposition aux troubles dyspeptiques. Il nous faudra d'abord nous en occuper, les améliorer, les guérir si possible, et c'est une fois seulement ce résultat obtenu, que nous serons autorisés à aborder le traitement spécifique, mais avec prudence en tâtant la susceptibilité de la malade, dans le but d'éviter toute rechute qui retarderait non seulement la guérison de la maladie, mais causerait aussi une aggravation du côté du cœur.

La dilatation cardiaque dépendant, en grande partie, du mauvais fonctionnement des voies digestives, il va sans dire que son pronostic est en rapport étroit avec l'état dyspeptique de la malade.

CONCLUSIONS

1° Le cœur, généralement petit dans la chlorose, peut être dilaté dans un grand nombre de cas ;

2° La dilatation peut porter sur tout l'organe ; d'autres fois sur les cavités gauches ; mais le cœur droit est dilaté plus fréquemment et d'une manière plus appréciable ;

3° Cette dilatation est la conséquence : *a)* d'un trouble de la nutrition, d'origine anémique, et *b)* du mauvais fonctionnement des voies digestives ;

4° Elle est souvent accompagnée d'un soulèvement du diaphragme et d'une dilatation de l'estomac ;

5° Pour remédier à cet état du cœur, il faut assurer le bon fonctionnement des voies digestives ;

6° La production des souffles au niveau du cœur chez les chlorotiques paraît être en relation intime avec un cœur petit.

7° La dilatation du cœur n'empêche nullement leur production.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Balfour. — Diseases of heart, 1877-1878.

Bamberger (Von). — Lehrbuch der Kranktheiten der Herzens, t. II, p. 262. Vienne, 1857.

Barié. — Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques, 1883.

— Le cœur dans la chlorose *(Semaine médicale,* n° 52, 1900).

— Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, p. 634, 1900.

Beau. — Sur les bruits artériels (Arch. génér. de méd., 1845).

— Nouvelles recherches sur les bruits des artères (Arch. génér. de médecine, 1846).

— Traité expér. et clinique d'auscultation, 1856. Discussion à l'Académie de médecine, 1863.

Friedreich. — Im Virchow's Handbuch der speciellen. Pathologie und therapie, 1867.

Gilly. — Thèse de Montpellier, n° 47, p 15, 1879.

Grasset. — Leçons cliniques, 1895.

Grunmach (E.). — Ueber die Bedentung der Röntgen Strahlen für die innere Medicin (Therap Monatsh, janv. 1897).

Hayem. — *Progrès médical*, 1877.

Henschen (S.-E). — Mitteilungen aus der medizinischen klinik zu Upsola T., 1er janv , 1898.

Irvine (I.-P.). — The clinical conditions of the heart and vessel in chlorosis (*Med. Times and Gaz.*, 23 juin 1877).

Lewinski. — Die Störungen im circulations apparat chlorotischer und die functionnelle Mitralisufficienz (Arch. f. pathol. u Physiol, LXXVI, 2, p. 292.

Luzet. — La chlorose (Biblioth. Charcot-Debove).

Moriez (K.). — La chlorose (Thèse d'agrégation de Paris, 1880).

Müller (F.). — Einige Beobachtungen ans deu Percussionseurs (Berlin. *Klin. Wochensch*, 1er avril, 2, 9 et 25 septembre 1895, p. 824, et *Semaine médicale*, 1895, p. 464).

Nicolas (Auguste). — Souffles du cœur chez les chlorotiques (Th. de Paris, 1899).

Nonat. — Traité de la chlorose. Paris, 1864.

Norden. — Die Bleichsucht. Vienne, 1897.

Parrot. — Archives génér. de médecine, août 1866.

Paul (C.). — Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux, 1878.

— Maladies du cœur, 1883.

Pitres. — Thèse d'agrégation, p. 68.

Potain. — Sur les maladies du cœur (Dictionnaire encycl., 1875).

— Sur la pathogénie des affections du cœur (Congrès d'associat. franç. pour l'avancement des Sciences médicales, Paris, 1878 et Montpellier, 1879).

— Clinique médicale de la Charité, 1895.

Potain et Vaquez. — Le cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance (*Semaine médicale*, 1895, p. 413).

Raymond (Paul). — L'hérédité dans les maladies du cœur (*Bulletin médical*, n° 29, 1901).

Sanders. — *Edinb. med. Journal*, 1869.

Sanders (Gordon). — Bruits de souffles inorganiques (Thèse de Montpellier, 1896).

Sansom. — Diagnostic of Diseases of Heart, 1881.

Sée (G.). — Maladies du cœur, 1889.

Stark (F.). — Vergrösserung des Herzens bei chlorosis.

Tissier (Paul). — Société anat., p. 239, 1889.

Tessier. — Arch. d. Heilk, 1863, p. 47.

Talma. — Over afwijkingen van den conus arteriosus o.a. bij. chlorose (Nedert Tijdscher voor génesck, 10 août 1895, p. 289).

Tripier. — Pathogénie générale de Bouchard, t. IV, article : Séméiologie du cœur.

Virchow. — Société obstétric. de Berlin, 1870. *Beiträge Z. Geburtsch u. Gynäkol*, 1872, I, 2, p.

Vogel. — Virchow's Handbuch, I B.

Wunderlich. — Handbuch der pathologie und Therapie.

Wybauw. — On the limitis of the heart dulness in cases of anaemia and chlorosis (Lancet, 6 octobre 1900).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 25 Juillet 1901
Le Recteur,
BENOIST.

VU ET APPROUVÉ
Montpellier, le 25 Juillet 1901.
Le Doyen,
MAIRET